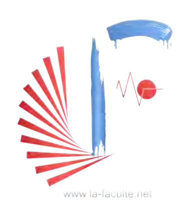
In the name of Allah, the Most Gracious, the Most Merciful










Résumé de cours : ***Génétique*** **du cancer**

Définition : le cancer est une tumeur maligne qui résulte d'une croissance illimitée et autonome d'un clone cellulaire anormal et qui donne une masse tumorale ou néoplasie maligne.

Nature monoclonale du cancer : les cellules d'une tumeur dérivent toutes d'une cellule initiale mutée. Elle forme un clone (tumeur).

Différences entre la tumeur bénigne et tumeur maligne :

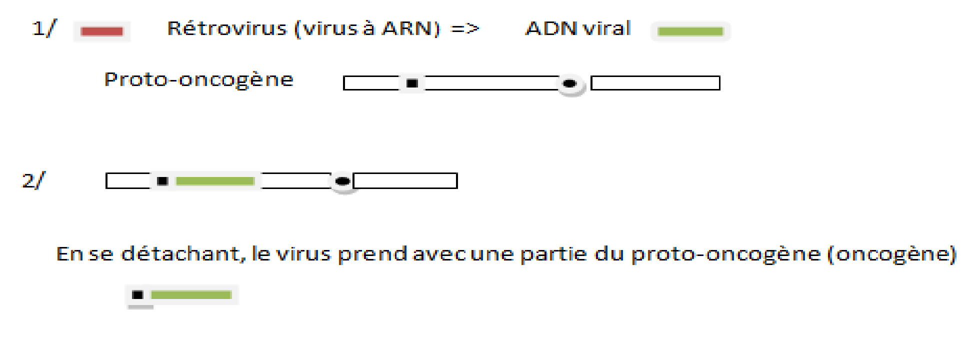
Tumeur bénigne	Tumeur maligne
- bords réguliers - pas de protéases - non invasive - division rapide	-bords irrégulier - synthèses de protéases - invasive - métastases - division rapide et anarchique

Les gènes du cancer :

- **Les oncogènes :** se sont des gènes capables de conférer un phénotype cancéreux à une cellule eucaryotes normales et provoquer le développement d'une tumeur dans l'organisme.
- **Proto oncogène :** se sont des gènes normaux qui ont des primordiales dans la cellule normale, croissance, prolifération, régulation du métabolisme et différenciation cellulaire.
- **Proto-oncogène muté = Oncogène :** la mutation est généralement une délétion d'une partie du proto- oncogène, les virus peuvent provoquer des délétions :

Schéma :

Les virus à ARN ou Rétrovirus sont également capable d'induire le cancer, dont les étapes sont les suivantes :



3/ L'oncogène infecte une cellule normale

1/ le virus ARN (rétrovirus) se transforme en ADN viral et s'intègre prés du proto-oncogène.
2/en se détachant, le virus prend avec lui une partie du proto- oncogène (devient Oncogène).
3/ L'oncogène (virus + proto-oncogène) infecte une nouvelle cellule => ce qui induit Le cancer.

- **L'oncogène peut se produise aussi par :**

- Amplification du gène « proto-oncogène ».
- Une hyper expression de la transcription par translocation d'un promoteur très actif à coté du proto-oncogène.
- Augmentation de la demi-vie de l'ARNm.

- **Les gènes suppresseurs de tumeurs :**

1 / Rb1 : c'est un gène qui empêche la traduction de l'ARNm des oncogènes. Sa mutation qui est recessive provoque le Rétinoblastome.

On distingue 2types :

a- Rétinoblastome familial : 40% des cas

- touche au moins 2 individus de la même famille.
- la première mutation est généralement héréditaire (hérité des parents).
- la deuxième est somatique (sporadique).
- risque de cancer secondaire, cancer du sein, ostéosarcome.
- bilatérale(les deux yeux).

b- Rétinoblastome sporadique : 60% des cas

- touche une personne.
- les deux mutations sont somatiques (spontanées).
- pas de risque de cancer secondaire.
- unilatéral.

Remarque : le rétinoblastome est le cancer de la rétine.

2/Gène P53 : est un gène suppresseur de tumeur impliqué dans la régulation du cycle cellulaire et intervient en bloquant les cellules mutées au stade G1, pour permettre la réparation. S'il y'a réparation, la division cellulaire se poursuit donc rentre la phase S, dans le cas contraire le P53 oriente la cellule vers le phénomène de l'apoptose en commençant par la destruction des mitochondries, fragmentation du cytoplasme et de la membrane plasmique et en fin phagocytose.

Gène P53 : L'apoptose est un mécanisme actif d'autodestruction cellulaire appelé aussi mort cellulaire programmée.